AUS DER NEUROLOGISCHEN POLIKLINIK BASEL
(Vorsteher: Prof. Dr. Rob. Bing)

Beitrag zur Kenntnis der neurologischen Syndrome bei Leuchtgas- bzw. Kohlenoxydvergiftung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

LEO ZIPRKOWSKI

aus

Tel-Aviv

(Palästina)

Volksdruckerei Basel . 1939

AUS DER NEUROLOGISCHEN POLIKLINIK BASEL
(Vorsteher: Prof. Dr. Rob. Bing)

Beitrag zur Kenntnis der neurologischen Syndrome bei Leuchtgas- bzw. Kohlenoxydvergiftung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

LEO ZIPRKOWSKI

aus

Tel-Aviv

(Palästina)

Volksdruckerei Basel . 1939

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 17. März 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem lieben Vater gewidmet!

An dieser Stelle erlaube ich mir, Herrn *Professor Dr. R. Bing* für die Überlassung des Themas und die Überweisung des Materials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Die Vergiftung mit Kohlenoxyd gehört heute zu den häufigsten Intoxikationen, die der Arzt zu sehen bekommt. Das hängt vor allem mit der großen Verbreitung des Leuchtgases in Industrie und Haushalt zusammen, die zu einem enormen Anstieg der Unfälle und Selbstmorde mit diesem Mittel geführt hat. Die außerordentliche Giftigkeit dieses Gases bewirkt schon in kleinen Konzentrationen schwerste Vergiftungserscheinungen. Allerdings ist die individuelle Empfänglichkeit für das Zustandekommen sowie besonders für den Grad der Intoxikation von großer Bedeutung, und dieser Umstand trägt viel zum wechselvollen Bild bei, unter welchem die Kohlenoxydvergiftung beim Menschen auftreten kann. Wir sehen vom plötzlichen apoplektiformen, symptomenarmen Vergiftungsbilde alle Uebergänge bis zu protrahierten, abwechslungsreichen, lange dauernden Erscheinungen.

Wie bei allen mit Erstickung einhergehenden Vergiftungen bleiben auch bei dieser im Falle des Ueberlebens oft langwierige und schwere Nachkrankheiten zurück. Besonders wenn die Menschen stundenlang im Kohlenoxydraum lagen, kommt es, wenn überhaupt, zu einem nur sehr langsam fortschreitenden Erholungsprozeß.

Die Nachkrankheiten sind außerordentlich zahlreich und vielfältig. Eine besondere Stellung nehmen diejenigen ein, die durch Veränderungen am Zentralnervensystem hervorgerufen werden. Es gelang auch im Tierversuch die gleichen neurologischen Veränderungen hervorzurufen.

Die vorliegende Arbeit stellt einen Beitrag zu den neurologischen Veränderungen der Leuchtgasvergiftung dar. Es wird über zwei Krankheitsfälle berichtet. Der eine betraf einen Mann, der als Nachkrankheit eine Polyneuritis bekam, der andere eine Frau, die

neben einer Polyneuritis auch Erscheinungen einer Encephalomalazie aufwies. Es wird eine genaue Besprechung der Kohlenoxydvergiftung, besonders des klinischen Bildes gegeben und die Ursache der Erscheinungen zu erklären versucht.

Da eine Entgiftung des Leuchtgases bisher nicht gelungen ist und höchstwahrscheinlich niemals gelingen wird, da gerade das giftige CO die beste Brennkraft besitzt, wird die Kohlenoxydvergiftung auch weiterhin in der Unfallsmedizin eine bedeutende Rolle spielen. Dem starken Interesse, das die Aerzte dieser Vergiftung entgegenbrachten, verdanken wir die große Fülle des Materials, das uns zur Verfügung steht. Dabei muß festgestellt werden, daß in vielen Fällen — besonders bei der chronischen Form — erst in den letzten Jahren eine genauere Kenntnis Platz gegriffen hat. Unzweifelhaft wurden und werden noch CO-Vergiftungen verkannt, doch wird dieses Ereignis immer seltener.

Die akute Kohlenoxydvergiftung wird, wie schon angeführt, durch das Leuchtgas hervorgerufen. Dieses enthält u. a. 5—30 % CO. Da CO selbst geruchlos ist, hat man durch verschiedene Beimengungen das Leuchtgas stark riechend gemacht, was aber, wie die Erfahrung lehrt, nur einen relativen Schutz bedeutet. Wenn aber das Gas durch Boden oder Wände durchsickert, verliert es seinen Geruch, und die Giftigkeit der Atmungsluft bleibt unbemerkt. Die Vergiftung kommt ferner bei der Reduktion von Eisenerzen mit Kohlen in Hochöfen, bei Bergwerksunglücken, bei mangelhaftem Abzug der Heizgase von Kohlen- oder Gasöfen in Werkstätten und Haushalten vor, also an allen jenen Orten, wo kohlenstoffhaltiges Material unter ungenügendem Sauerstoffzutritt unvollständig verbrennt. Die Möglichkeit einer Schädigung durch wiederholtes oder langdauerndes Einatmen kleiner Kohlenoxydmengen, die früher von vielen Autoren bestritten wurde, kann heute wohl als sicher feststehend bezeichnet werden. Gefährdet sind Menschen in Wohnungen mit schlechten Oefen, schadhaften Gasgeräten, Arbeiter in Autoreparaturwerkstätten und Garagen und in verschiedenen Fabrikanlagen. Die Auspuffgase der Explosionsmotore enthalten z. B. bis zu 7 % CO, wobei am meisten beim Anfahren und Leerlauf erzeugt

wird. Bei der chronischen Vergiftung bleibt der geringfügige Geruch oft unbemerkt oder geht durch Filtration überhaupt verloren. Interessanterweise soll hier auch vermerkt werden, daß im Zigarettenrauch 0,5—3 Volumsprozent, im Zigarrenrauch 6—8 Vol.-% CO nachgewiesen wurde. Allerdings ist der Uebergang dieser CO-Mengen in das Blut nur beim Inhalieren des Rauches möglich, spielt also praktisch keine Rolle.

Die unmittelbare Ursache für das Zustandekommen aller klinischen Symptome der CO-Vergiftung ist das Eindringen des Gases mit der Atmungsluft in die Blutbahn. Daher ist auch die Diagnose am sichersten durch den Nachweis des CO-Hämoglobin, eine Tatsache, die sich die Gerichtsmediziner zunutze gemacht haben. Das Kohlenoxyd dringt entsprechend der Konzentration des Gases im Raum ins Blut ein; bei der Verteilung im Raum spielt das spezifische Gewicht keine Rolle, weil es fast gleich dem der Luft ist, nämlich 0,967. Schon sehr geringe Konzentrationen vermögen den menschlichen Organismus schwer zu schädigen, wenn sie lange genug eingeatmet werden. 0,1 % CO, also 1 Teil auf 1000 Teile Luft, rufen schwere, oft tödliche Vergiftungen hervor; dabei werden 40 % des Hb zu COHb; bei einer Konzentration von 0,25—0,3 % CO werden 60 % des Hämoglobins zu CO-Hämoglobin, dann erfolgt unbedingt der Tod. Selbstverständlich spielt neben der Giftkonzentration auch ein individueller Faktor eine Rolle; das sieht man an den ganz verschiedenen Bildern, die man bei Vergiftung mehrerer Personen im selben Raum zu sehen bekommt.

Der patho-physiologische Mechanismus der CO-Vergiftung ist trotz vieler Untersuchungen bis heute noch nicht restlos aufgeklärt worden.

Fest steht, daß das Gift auf das Blut wirkt, so daß das Oxyhämoglobin durch COHb vertrieben wird. Diese Verdrängung beruht auf der Tatsache, daß CO eine 200 mal größere Affinität zum Blutfarbstoff hat als der Sauerstoff. Wenn das Hb Kohlenoxyd aufgenommen hat, kann es seine Funktionen als Sauerstoffträger nicht mehr ausüben. Der Organismus reagiert darauf mit Bildung vermehrter Erythrozyten (Polyglobulie) und vermehrter Erzeugung

von Hämoglobin (steigender Färbeindex). Diesen Komponenten gelingt es nun je nach den individuellen Eigenschaften eine Zeitlang die Vergiftungserscheinungen zu kompensieren. Dann kommt es zur Anoxämie. Je mehr CO im Blute kreist, desto schlechter wird die Gewebsernährung, bis schließlich der Tod eintritt.

Die Anschauung, daß die Anoxämie die Vergiftung bedingt, wird nicht von allen Forschern geteilt. Während *Lewin* ein Verfechter der genannten Theorie ist, versucht *Warburg* die Wirkung des CO auf die Behinderung der Schwermetallkatalyse in den Zellen zurückzuführen (Zellatmung). Andere wieder wollen im Kohlenoxyd ein Zell- und Protoplasmagift schlechthin sehen. Schon seit jeher ist außerdem daran gedacht worden, wenigstens einen Teil der Erscheinungen auf vaskuläre Störungen zurückzuführen. Während man aber früher anatomisch nachweisbare Schäden in Betracht zog, neigt man in neuerer Zeit dazu, eher funktionelle Gefäßstörungen zur Erklärung heranzuziehen.

Auch bei der Erklärung der Störungen des Nervensystems ergeben sich Verschiedenheiten in der Auffassung zwischen den einzelnen Autoren. Einige halten die Anoxämie für den bedeutendsten Faktor, andere glauben an die Warburgsche Hypothese, also an die Wirkung des Giftes auf das Atmungsferment der Zellen. Von großer Bedeutung scheinen im Zentralnervensystem die Gefäßveränderungen zu sein. Zuerst hielt man ischämische Veränderungen, Gefäßverschluß durch Thromben, durch Endothelschädigung, dann encephalitische Herde für die Ursache der Erscheinungen. Das Kohlenoxyd soll direkt die Gefäßwand toxisch schädigen. Diese letzte Auffassung hat deshalb viel für sich, weil sich die verschiedenen klinischen Erscheinungen, die oft vollständig zurückgehen, am ehesten durch Gefäßveränderungen bzw. Ischämien erklären lassen. Die besten Untersuchungen darüber stammen von *Hiller und A. Meyer.*

Hiller sieht auf Grund seiner Untersuchungen den wesentlichsten Faktor in einer schweren Funktionsveränderung der Gefäße, die äußerlich durch eine starke Gefäßerweiterung kenntlich ist und durch Atonie der Gefäßwand zustandekommt. Durch diese Atonie

kommt es zur Prästase und schließlich zur Stase, also zur Verlangsamung bzw. zum vollständigen Stillstand der Blutzirkulation bei unversehrtem Endothel. Diese Auffassung wurde durch die experimentellen Untersuchungen *Rickers* bestätigt. Hillers pathogenetische Grundeinstellung ist also die einer rein vaskulären Genese der CO-Veränderungen des Zentralnervensystems. Die Lähmung der Vasokonstriktoren und Reizung der Vasodilatatoren ist durch die Giftwirkung bedingt. Durch Prästase, Stase und Vasodilatation könnte man alle Erscheinungen zwanglos erklären.

Meyer äußert sich skeptisch über die Bedeutung der Stase. Er hält es für wahrscheinlich, daß nicht ein Faktor, sondern die Summierung mehrerer für die Erscheinungen verantwortlich seien. Deshalb glaubt er, daß neben der fast als sicher anzunehmenden Stase die Blutzusammensetzung für die Gewebsernährung untauglich ist und die Veränderungen mitbedinge.

Für das bevorzugte Befallensein gewisser Hirnregionen, z. B. des Pallidum haben wir bis heute keine eindeutige Erklärung. S. *Vogt* will die Erweichung dieses Kerns als eine spezielle Pathoklise auffassen, die ihre Wurzel in einer Eigentümlichkeit des Physikochemismus dieses Graus hat. Er erblickt den Ausdruck einer speziellen Pathoklise in der Neigung einer grauen Region auf eine besondere Noxe mit einem speziellen pathologischen Prozeß zu reagieren. Gegen diese Auffassung sprechen sich *Hiller und Meyer aus. Hiller* findet, daß die Veränderungen des Pallidum auch an anderen Stellen nachgewiesen werden können, daß also eine spezielle Pathoklise gar nicht vorliegt. «Es könnte sich höchstens um eine generelle Pathoklise handeln, in dem Sinne, daß zwar prinzipiell fast alle Territorien des Gehirns bei CO-Vergiftung erkranken können, daß aber anscheinend das Pallidum und die übrigen Prädilektionstellen eine erhöhte Vulnerabilität gegenüber diesem Gift zeigen» *(Meyer)*. Wir sehen also, daß die letzten Entscheidungen über die Frage der Pathogenese noch nicht getroffen sind. Vielleicht wird durch eine große Zahl weiterer Beobachtungen hier mehr Klarheit geschaffen werden.

Man kann das klinische Bild der akuten CO-Vergiftung zwang-

los in drei Stadien einteilen, ein Vorstadium, ein Hauptstadium und ein Nachstadium *(Bumke und Krapf)*.

Das erste Stadium ist charakterisiert durch das Ueberwiegen der subjektiven Erscheinungen. Seine Dauer hängt ab von der Menge des eingeatmeten Gases und von der Schnelligkeit der Einatmung. Die Menschen werden kurzatmig, klagen über Leibschmerzen, Uebelkeit, dazu kommen Gliederschmerzen, Schwindel und Ohrensausen. Regelmäßig sind starke, besonders in Schläfen und Stirn lokalisierte Kopfschmerzen. Viele geben ein sogenanntes Reifengefühl an. Die objektiven Erscheinungen sind nur geringfügig. Manchmal kommt es zur Tachycardie, während in anderen Fällen der Puls unverändert ist. Bei noch vollkommen ungestörtem Bewußtsein findet man eine Apathie und auffällige Initiativelosigkeit, womit vielleicht das Unterlassen von Selbstrettungsversuchen erklärt werden kann. *Pohlisch* hat dieses Verhalten zu den Pallidumaffektionen in Beziehung gebracht, also gewissermaßen als striäre Akinese gedeutet. Wird in diesem Zustand eine weitere Einatmung des giftigen Gases verhindert, oder ist der CO-Gehalt der Luft so gering, daß der Kohlenoxydhämoglobingehalt des Blutes trotz mehrstündiger Einatmung nicht 20—30 % übersteigt, dann kommt es zu keinen weiteren Erscheinungen. Es steht fest, daß in diesen leichtesten Fällen keinerlei Nachkrankheiten vorkommen. Also kann man bei Ausbleiben des Komas die Prognose in bezug auf die Nachkrankheiten als gut stellen.

Bei jenen Kranken, die sehr stark konzentrierte CO-Gemische einatmen, kann dieses Vorstadium vollständig ausbleiben: sie werden dann oft schlagartig bewußtlos; dies wird als apoplektische Form der Kohlenoxydvergiftung bezeichnet. Auch bei der mehr langsam verlaufenden Vergiftung kann bisweilen das Vorstadium ganz fehlen.

Das zweite Stadium der Intoxikation ist gekennzeichnet durch die schweren Hirnaffektionen. Das auffallendste ist die Bewußtseinsstörung. In vielen Fällen werden die Menschen nach einer Zeit schläfriger Benommenheit tief komatös, in anderen kommt es vor oder an Stelle des Bewußtseinverlustes zu rausch- oder dämmerähnlichen Zustandsbildern. Die Differentialdiagnose dieses Komas

gegenüber andersartigen mit Koma einhergehenden Erkrankungen ist oft sehr schwer, manchmal unmöglich. Die einzigen, aber nicht konstant vorkommenden Charakteristica sind: Gerötetes Gesicht, starrer Gesichtsausdruck, dann Krampfzustände verschiedener Art; einmal nach Art der hysterischen Anfälle mit Arc de cercle, Flucht der Bulbi und Herumschlagen; dann Trismus, tonische Extremitätenkrämpfe, epileptische Krampfanfälle oder gar Status epilepticus. Dabei ist der Puls beschleunigt, der Blutdruck und die Temperatur vorübergehend herabgesetzt. Durch Einwirkung des CO auf das Atemzentrum wird die Atmung flacher, dann krampfhaft und setzt auch bisweilen ganz aus. Die Patienten zeigen häufig starken Schweißausbruch. Im Urin kann man Zucker und manchmal auch Eiweiß nachweisen. Die Glykosurie ist durch zentrale Reizung jener Stellen bedingt, die auch beim Zuckerstich getroffen werden (Piqurezentrum). Von diesem Zentrum aus kommt es zu einer Sympathicusreizung, die die Nebennierenmarksubstanz veranlaßt, Adrenalin auszuschütten. Das Adrenalin bewirkt dann indirekt die Glykosurie.

Die Pupillen sind meistens sehr stark erweitert und reagieren nicht auf Lichteinfall. Verhältnismäßig häufig sind Pyramidenzeichen festzustellen. Die Sensibilität ist meist am ganzen Körper aufgehoben.

Es kommt darauf an, wie schnell das Gift aus dem Körper entfernt wird. Bei einer weiteren Einatmung von CO kommt es zum Tod. Aber auch bei rascher Entfernung des Giftes aus dem Organismus hängt das Schicksal des Menschen von den Veränderungen ab, die das CO im Körper hinterlassen hat.

Ueberlebt der Kranke die unmittelbare Vergiftung, so kommt es allmählich zu einer Aufhellung des Bewußtseins. Dieser Zeitabschnitt verläuft sehr wechselvoll, manchmal herrscht bald Bewußtseinsklarheit, oft aber kommt es zu langdauernden Erscheinungen, die an Rausch- und Dämmerzustände erinnern. Nicht selten werden Störungen der Sinnesorgane festgestellt: Amaurose, Amblyopie, Hemianopsie, Taubheit, Schwerhörigkeit. Einige Fälle zeigen auch Sensibilitätsstörungen z. B. Hemianästhesie. Nach einigen Stunden

bis Tagen ist der Vergiftete dann wieder bei klarem Bewußtsein. In seltenen — als prognostisch infaust zu bezeichnenden Fällen — hält das Koma wochenlang an.

Beim schnellen Erwachen aus der vollständigen Asphyxie sieht man häufiges Schlucken, Bewegungen der Nasenflügel, rasche Wiederkehr des Pulses, ferner Schwächegefühl und völlige Amnesie. Diese Amnesie ist ein Merkmal der CO-Vergiftung und erstreckt sich oft retrograd auch auf die letzten Ereignisse, doch kommen auch anterograde und inselförmige Gedächtnislücken vor.

Das dritte und Nachstadium ist dasjenige der Rekonvaleszenz und der Nachkrankheiten. Es kommt langsam zur Rückbildung der Herdsymptome, nur vereinzelt bleibt eine gewisse Schlaffheit oder auch eine Unruhe für kürzere Zeit bestehen. Die anderen Resterscheinungen haben vorwiegend neurasthenischen Charakter und bestehen in Reizbarkeit, Labilität des Affektlebens, Schwindel, Ohrensausen und Kopfschmerzen. Plötzliche Schwäche oder Ohnmachtsanfälle zeigen eine Störung des Vasomotorenzentrums an. Diesen Verlauf nehmen aber nur jene Fälle, die eine vollständige Restitution erleben. Es kommt jedoch nicht selten zu einer Reihe von Nachkrankheiten, die in erster Linie auf eine Affektion des Gehirns, seltener des Rückenmarks zurückzuführen sind.

Nach der Ansicht *von Bumke* ist die im Nachstadium auftretende Kohlenoxydneuritis nicht als Nachkrankheit im engeren Sinn zu betrachten, da ihre Entstehung eher von äußeren Momenten (Druck, Abkühlung) abhängig gemacht werden kann. Sie kommt sehr selten vor (nach Günther in 1 % der Fälle). Andere glauben, daß das Gift eine unmittelbare pathogenetische Bedeutung besitzt und direkt auf die Nervenstämme einwirkt; daneben könnten auch vaskuläre Störungen eine große Rolle spielen (Claude). Anatomisch findet man oft zirkumskripte perineuritische und sekundär neuritische Prozesse sowie perineuritische hämorrhagische Infiltrationen. Dies würde für die primäre Gefäßschädigung als Giftwirkung sprechen. Zuweilen treten die neuritischen Erscheinungen erst nach Wochen und Monaten auf. Dies spricht gegen die Annahme *von Lewin*, daß eine Asphyxie des Gewebes infolge der Desoxydation der Erythrozyten

und eine Vasomotorenparese mit konsekutiver Stase und Thrombose die Ursache der neuritischen Erkrankung sei. Denn diese Erscheinungen sind gewiß schon kurze Zeit nach der Vergiftung abgelaufen. Hingegen könnte die Schädigung der Gefäßwände im Sinne Claudes auch noch später zu Hämorrhagien führen.

Betroffen sind gewöhnlich einzelne Nervenstämme, bisweilen auch die Hirnnerven (V, VI, X, XII.). Der Verlauf aller Polyneuritiden ist sehr protrahiert.

Die Nachkrankheiten können sich entweder sofort im Anschluß an die Intoxikation entwickeln, oder sie entstehen erst nach einem freien Intervall. *Sibelius* hat sie in intervalläre und nicht intervalläre eingeteilt, was aber für die Pathogenese und Symptomatologie bedeutungslos ist, da zwischen den beiden Formen keine wesentlichen Unterschiede in dieser Richtung bestehen. Bei beiden Formen ist, wie schon erwähnt, ein Gefäßfaktor als auslösend anzunehmen, da sich so am ehesten die Reversibilität der Erscheinungen erklären läßt.

Bei den Formen, die ohne Intervall sofort an die Vergiftung anschließen, kommt es gewöhnlich zu einer langsamen Aufhellung des Bewußtseins, hingegen bleiben die übrigen schweren Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems bestehen. Manche Neurologen, z. B. *Pohlisch* sind der Ansicht, daß man auch bei den Nachkrankheiten mit Intervall nicht wirklich von einem freien Intervall sprechen kann. Es soll sich vielmehr um eine symptomenarme Remission handeln. Die klinischen Erscheinungen gleichen vollständig denjenigen, die eine gutartige Rekonvaleszenz einleiten. Daher ist die Entscheidung, ob eine vollständige Wiederherstellung eintreten wird oder aber nach einer gewissen Zeit eine Nachkrankheit ausbrechen wird, unmöglich. Dementsprechend muß man auch die Prognose außerordentlich vorsichtig und zurückhaltend stellen. Dies gilt vor allem für die erste Zeit nach dem Hauptstadium, während im Laufe der Tage die Entscheidung leichter zu werden beginnt. Das Intervall kann verschieden lang sein, dauert gewöhnlich 2—3, fast niemals mehr als 4 Wochen. Nach diesem Zeitabschnitt setzt dann plötzlich die Nachkrankheit ein, oft mit einer kurzdauernden Psychose nach Art des Dämmerzustandes eingeleitet *(Pohlisch)*. Im

Verlaufe von wenigen Tagen bildet sich dasselbe schwere Krankheitsbild heraus, das sich bei der ohne Intervall verlaufenden Form sofort an die akute Vergiftung anschließt.

Das Wesen des Intervalls ist uns bis heute noch nicht bekannt. Nach *Bumke* könnte man auch hier *die Lehre von Ricker* als Erklärung heranziehen; dann würden Rückfälle in schwerere Grade der funktionellen Kreislaufsstörung für das Krankheitsbild verantwortlich sein.

Was nun die Erscheinungsformen betrifft, kann man sagen, daß es kaum ein zentralnervöses Symptom gibt, das nicht im Verlauf der Nachkrankheit vorkommen könnte. Vor allem sind viele Patienten neuerlich bewußtseinsgetrübt. Sowohl das Affekt- als auch das Willensleben zeigen tiefgreifende Veränderungen. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind wesentlich gestört. Regelmäßig sind kortikale Störungen im Sinne von Agnosie, Apraxie oder Aphasie vorhanden. Symptome von seiten des Kleinhirns kommen selten zur Beobachtung. Auch Sensibilitätsstörungen sind nicht häufig nachweisbar. Parästhesien, die die Patienten manchmal angeben, könnten durch die Gefäßstörung bedingt sein. Pyramidenzeichen *(Babinsky, Oppenheim,* etc.) werden öfter gesehen, ferner Facialis- oder Hypoglossuslähmungen, ebenso der Augenmuskeln, wenn auch seltener. Einzelne Autoren berichten über Optikusatrophien. Die wichtigsten und häufigsten Veränderungen sind durch Schädigung des Hirnstamms bedingt. Diese verursachen verschiedene Störungen der Kinesis, z. B. die häufigen akinetisch-rigiden Parkinsonsyndrome, dann Hyperkinesien mit Tremor choreiformer und athetotischer Bewegung, myoklonischen Zuckungen. Die Zeichen einer vegetativen Regulationsstörung werden oft zu wenig beachtet. Dies sind Abmagerung oder Fettsucht, Glykosurie, Ptyalismus, Schweißsekretion, Kopfschmerzen, Gefühle von Betäubung und Beklemmung und Agrypnie. Die Beteiligung des Rückenmarks ist seltener und äußert sich gewöhnlich in Symptomen der Querschnittsläsion. Es zeigt sich, daß durch diese Vielgestaltigkeit der Symptome oft getreue Nachbilder verschiedener Erkrankungen des Zentralnervensystems entstehen, z. B. Paralyse und multiple Sklerose.

Neben den Erscheinungen, die durch Veränderungen des Zentralnervensystems bedingt sind, kommt es auch zu vielen anderen Störungen: Hautaffektionen mit herpesähnlichen Eruptionen vom Charakter der Brandblasen, Oedeme, Pemphigusartige Bilder, Dekubitus, intravitale Blutgerinnung, Fieber, Kreislauf- und Gefäßschädigungen, die noch nach Wochen zur Hautgangrän führen können. Dann treten Atemstörungen, Schluckpneumonien als Folge aspirierten Mageninhalts, Lungenblutungen und Albuminurie auf. Die während und nach der CO-Vergiftung beobachtete Glykosurie ist eine Folge zentraler Reizung. Daher findet man bei entsprechend langer CO-Einwirkung die Nebennieren frei von chromaffiner Substanz *(Starkenstein)*. So erweist sich also die Kohlenoxydglykosurie als vollkommen wesensgleich der Asphyxieglykosurie. Das ist ein weiteres unterstützendes Moment für die Annahme, daß die Folgen der CO-Vergiftung, soweit sie das Zentralnervensystem betreffen, als Folgen der Asphyxie anzusehen sind.

Der Verlauf der Nachkrankheiten ist verschieden. Ein kleiner Teil der Vergifteten stirbt an interkurrenten Erkrankungen, zumeist Pneumonie und Herzschwäche. Ein anderer Teil behält zeitlebens Defekte, während der größte Teil schließlich vollkommen gesund wird.

Die Prognosestellung ist schwer; sicher ist nur, daß die Aussichten um so schlechter werden, je später eine Besserung der Erscheinungen zu erkennen ist. Defekte, die ein Jahr nach der Vergiftung noch bestehen, müssen als dauernd angesehen werden. Nur in ganz seltenen Fällen kommt es auch nach Jahren zu Ausheilung.

Das Vorkommen der chronischen Kohlenoxydvergiftung wurde lange Zeit von einigen Autoren bestritten *(Heubner)*, während andere sie als sicher bestehend annahmen *(Lewin, Löwy u. a.)*. Diese Uneinigkeit erklärt sich aus dem Umstand, daß der objektive Nachweis der chronischen Intoxikation durch den Nachweis des CO-Hämoglobins nicht gelang. *Süpfle* kommt auf Grund seiner Versuche mit Hunden zur Anschauung, daß eine chronische CO-Vergiftung nicht möglich sei. Er ließ Hunde 6 Stunden täglich durch

viele Monate CO einatmen, wobei die Konzentration bis zu 100 Volumen % betrug, also eine Größenordnung, die nach allgemeinen Feststellungen bei den Verhältnissen des täglichen Lebens nie überschritten wird. Trotz dieser Versuchsanordnung kam es zu keinerlei Zeichen schädlicher Wirkung. Die Tiere waren nur ein wenig gereizt, zeigten aber, was bemerkenswert ist, nicht nur keine Anämie sondern Erhöhung des Hb-Gehaltes und der Erythrozyten. Trotz dieser Versuche ist heute nach zahlreichen anderen Experimenten und Beobachtungen die Existenz der chronischen Vergiftung kaum mehr zu bezweifeln. Ja die Blutveränderungen, die *Süpfle* bei den Hunden fand, müssen als geradezu typisch für die chronische Vergiftung angesehen werden, während der Autor seinerzeit eine Anämie erwartete. In vielen Fällen wird aber die chronische CO-Vergiftung verkannt. Das liegt an den meist nur geringfügigen Erscheinungen, an der Unbestimmtheit der Beschwerden, die häufig für funktionell gehalten werden. Erst durch das größere Interesse der Aerzte für die Gewerbehygiene ist dieses Krankheitsbild genauer erforscht worden.

Der objektive Nachweis des CO Hb gelingt wegen der allzu geringen Kohlenoxydmenge nicht. Neuerdings wurde festgestellt, daß CO haltiges Blut infrarote Strahlen passieren läßt, während kohlensäurehaltiges Venenblut diese Strahlen absorbiert. Ob sich mit diesem Verfahren CO-Spuren im Blute werden nachweisen lassen, wurde bisher nicht geprüft *(Wotzka)*. Viel sicherere objektive Zeichen sind die von *Süpfle* verkannte Vermehrung der Erythrozyten (Polyglobulie) und die des Hämoglobingehaltes, beides Erscheinungen, die durch das Wesen des Kohlenoxyds — wie schon oben erklärt wurde — zustandekommen. Der Nachweis dieser Blutveränderungen wurde schon 1910 von *Karasek* bei der systematischen Durchuntersuchung von Hochofenarbeitern erbracht. Diese so charakteristischen Zeichen sind für ihre Wichtigkeit noch viel zu wenig bekannt. Doch muß hier vermerkt werden, daß einzelne Fälle von chronischer CO-Vergiftung mit Anämien nach Art der perniziösen gesehen wurden. Diese betrafen aber immer Kinder oder Greise, also Personen, deren Knochenmark weniger leistungsfähig ist und sich rasch erschöpft.

Die Symptome der chronischen CO-Vergiftung erklären sich aus der allmählichen Einatmung geringer Mengen des Gases, die schließlich eine funktionelle Kumulierung bedingen, wie sie *Lewin* annahm. Dieser Autor erklärt die chronische Intoxikation durch Summation aller einzelner an sich geringen Blutverschlechterungen, wodurch eine ungenügende Ernährung der Gewebe, vor allem aber der blutbildenden Organe zustandekommt. Die Beschwerden sind mehr allgemeiner Natur, blasses Aussehen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Oppressionsgefühl, nervöse Gereiztheit, allgemeine Schwäche, Schwindel, Erbrechen, Uebelkeit und Verdauungsstörungen. Auch eine latente Tuberkulose soll durch die CO-Einatmung aktiviert werden können. Die häufigsten Symptome, nämlich Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen weisen auf eine Labyrinthschädigung hin, was auch nachgewiesen werden konnte. Durch Summation kann es schließlich zu schweren Störungen dreier Systeme kommen. 1. Zentralnervensystem mit Hyperästhesien, Paresen, Plegien, Neuritiden, Psychosen; 2. Störungen des Verdauungstraktes mit Dyspepsien, Brechdurchfall etc. und 3. Störungen des hämatopoetischen Systems, namentlich schwere Anämien ähnlich der Biermerschen. Schließlich wird die natürliche Abwehrkraft des Organismus herabgesetzt, wodurch die Aktivierung latenter tuberkulöser Prozesse und anderer Infektionen zu erklären ist.

Im folgenden werden aus der Literatur einige Fälle von akuter und chronischer Kohlenoxydvergiftung angeführt, deren neurologische Störungen als besonders bemerkenswert erscheinen.

So berichtet **Meyer** über zwei verschieden alte Brüder, deren Krankheitsbilder geradezu photographische Aehnlichkeit hatten. Nach dem Erwachen aus dem tiefen, wochenlang anhaltenden Koma (CO-Vergiftung bei Dynamitexplosion) war bei beiden ein völliger Verlust des gesamten Erinnerungsschatzes eingetreten. Außerdem war die Fähigkeit neue Erfahrungen zu sammeln und sinnvoll zu verwerten so gut wie zerstört, so daß ein Zustand vollständiger Verblödung resultierte. Dann bestand bei beiden eine Störung des Handelns — komplette Agraphie und Alexie, während aphasische Störungen fehlten. Später kam es bei einem Bruder zu epileptischen

Anfällen, beim anderen hingegen nicht, doch erschienen sozusagen als ein Aequivalent Erregungszustände mit gröberen motorischen Entladungen. *Westphal*, der die Patienten kannte, glaubte an eine diffuse organische Affektion der Rinde. Die überaus umfangreichen Zerstörungen von großen Hirnterritorien, die bei der Autopsie gefunden wurden, ließen schwer entscheiden, was Allgemein- und was Herdsymptom war.

Bei einer 58jährigen Frau, die **Daumezon** beobachtete, kam es erst nach einem vierwöchigen Intervall nach mittelschwerer CO-Vergiftung zu Verwirrtheitszuständen mit Desorientierung, Amnesie und Konfabulationen. Dieser Zustand besserte sich vollständig, nur Gedächtnislücken persistierten. Ungewöhnlich ist hier die lange Frist zwischen Vergiftung und Nachkrankheit.

Faure-Beaulieu beschreibt eine ausgesprochen sensorische Aphasie nach Wernicke, die als bleibende Störung nach einer Rauchgasvergiftung zurückblieb. Er erklärte sie mit einem Herd im Wernickeschen Feld. **Scheller** demonstrierte einen Fall mit Syndrom der Parieto-Occipitalregion und symptomatischer Epilepsie nach Vergiftung mit Auspuffgasen eines Kraftwagens. **Brzezicki** berichtet über zwei Patienten, die im Anschluß an chronische CO-Vergiftung parkinsonähnliche Zustandsbilder bekamen; eine dritte Patientin zeigte kurz nach der Vergiftung Amimie und Apathie, die sich zuerst besserten, um nach weiteren fünf Wochen im Anschluß an einen Verwirrtheitszustand mit Akinese und Rigor besonders im Gesicht und an den Armen, dann im Bereich des Rachens und der Masseteren, wieder zu erkranken. Es trat völliger Mutismus auf und negativistisches Verhalten wie bei Katatonie. Ferner bestand Saugreflex, angedeutete pyramidale Symptome, profuse Schweißausbrüche, Salbengesicht und Fieber. Die Frau starb nach zwei Monaten, und es fand sich bei der Sektion überall eine Erweiterung der Hirngefäße, ein kleiner, bereits gliös vernarbter Herd im Großhirnmark und zwei symmetrische Pallidumherde.

Meyer berichtet über einen Patienten, der drei Wochen nach einer akuten Leuchtgasvergiftung die Erscheinungen einer luetischen akuten Paralyse zeigte, die im Verlauf von vier Wochen zum Tode

führte. Die Pathogenese des paralyseartigen Bildes ist noch ganz ungeklärt, ebenso die Tatsache, daß bei manchen Menschen das Krankheitsbild in Heilung übergeht, bei anderen zum Tode führt.

Veränderungen im statischen und Gehörapparat wies **Rutenberg** bei 10 von 15 Fällen nach. Alle 15 hatten Schwindel, Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen, einzelne auch Gleichgewichtsstörungen. Bei zehn Patienten konnte objektiv der einwandfreie Nachweis einer Labyrinthstörung erbracht werden. Störungen des Hörvermögens bestanden außerdem bei fünf von den zehn genannten.

Einen sehr interessanten Fall einer subakuten CO-Vergiftung beobachtete **Joß-Huber.** Ein zweieinhalb Monate alter Säugling lag seit seiner Geburt neben einem schadhaften Ofen und war nie ins Freie gekommen. Es bestanden bei ihm tonisch-klonische Krämpfe, Erbrechen, Facialisparese rechts, Deviation conjugée links. Im Blut war CO deutlich nachweisbar. Nach Bluttransfusionen und drei Wochen Spitalaufenthalt genas das Kind. Interessanterweise wies das Blutbild Zeichen schwerster Anämie auf, was durch Schädigung des noch wenig leistungsfähigen Knochenmarks erklärt werden kann.

Einen Beitrag zur chronischen CO-Vergiftung bildet die Beobachtung **von Brandt,** welcher eine Belegschaft von 30 Mann, die in einer Autoreparaturwerkstätte arbeiteten, untersuchte. Sieben Mann litten an Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, Müdigkeit, Gedächtnisstörungen, Parästhesien u. dergl. Die Untersuchung der Luft im Arbeitsraum ergab beträchtliche Mengen von Kohlenoxyd.

Diese wenigen Berichte aus der Literatur zeigen, wie vielfältig das Bild der neurologischen Veränderungen ist, die durch die CO-Vergiftung hervorgerufen werden.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Menschen, die an Kohlenoxydvergiftung gestorben sind, hat folgendes ergeben: Bei den sogenannten Frühtodesfällen sieht man regelmäßig eine starke Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute. Dann findet man sehr oft größere und kleinere Blutungen, besonders im Pallidum und in der Capsula interna. Seltener sind perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate und Abblassungen im Pallidum. Bei den Spättodesfällen findet man ebenfalls eine Hyperämie und zahlreiche Blutaustritte.

Besonders charakteristisch ist aber hier das Auftreten der zahlreichen Erweichungsherde in allen Teilen des Zentralnervensystems, besonders regelmäßig im Pallidum. Dieser Befund ist sehr häufig festzustellen. Die Erklärung für diese Lokalisation ist noch umstritten. Wichtig scheint die Feststellung **Hillers,** daß dieser Kern nur ein sehr dürftiges Kapillarnetz besitzt, ganz im Gegensatz zu den anderen grauen Gebieten der Stammganglien. Damit läßt sich durch die funktionell-vaskuläre Hypothese die merkwürdige Tatsache der örtlichen Vulnerabilität dieses Kerns unschwer erklären. Die Ansicht **Vogt's u. a.,** daß die Elektivität auf physiko-chemischer Beschaffenheit des Kerns beruhe (Pathoklise), läßt sich nicht beweisen. *Kolisko* betont die rückläufige Anordnung und die Anastomosenlosigkeit der Arterien (Endarterien im Sinne *Cohnheims).* Solche Blutungen konnten durch Experimente an Tieren sowohl durch akute als auch durch chronische Vergiftung derselben mit CO erzeugt werden. Es zeigte sich auch hier das bevorzugte Befallensein der Stammganglien, wobei die Herde fast immer beiderseitig und symmetrisch angeordnet waren.

Die berühmten *Fälle, die A. Meyer* beschrieb, zeigten makroskopisch Blutfülle besonders in den Piavenen, alte Blutungen im Hemisphärenmark und charakteristische Erweichungen; dann bestanden noch Destruktionen im Frontal- und Occipitallappen. Die Windungen hatten fast ein mikrogyres Aussehen, die Oberfläche war wie chagriniert; die Konsistenz der befallenen Gebiete war hart und sklerosiert. Im globus pallidus waren Folgezustände von Erweichungen nachweisbar.

Im Falle von *Brzezicki* reichte der Pallidumherd bis über die capsula interna zum Thalamus opticus. Der Autor erklärt diese Größe als durch das Zusammenfließen von vielen kleinen Muffnekrosen entstanden, die um die Gefäße des Pallidum angeordnet waren. Daher ist die mangelhafte Blutversorgung als für diese Lokalisation bedeutungsvoll anzusehen.

Die Narben bei Spättodesfällen gleichen, wie **A. Meyer** betont, vollkommen den perivaskulären Verödungsherden und Gliosen, die bei der Arteriosklerose vorkommen.

Bei der chronischen CO-Vergiftung konnten bisher keine Befunde erhoben werden, da die meisten Patienten gesunden und die Erscheinungen durchwegs reversiblen Charakter haben. Es kann aber vermutungsweise bemerkt werden, daß höchstwahrscheinlich die Sektionsbefunde ganz negativ ausfallen würden.

Die Therapie der akuten Kohlenoxydvergiftung besteht selbstverständlich vor allem in der Entfernung des Vergifteten aus der CO-Atmosphäre. Dann sind Wiederbelebungsversuche so lange anzuwenden, als der Tod nicht sichergestellt ist. Oft ist es sehr schwer eine noch vorhandene Atmung und Herztätigkeit zu erkennen. Aber auch bei Fehlen dieser Funktionen kann — wie verschiedene Erfahrungen lehren — eine Wiederkehr derselben möglich sein. Im Tierexperiment hält das Zentralnervensystem eine Unterbrechung des Blutstroms von 10—20 Minuten aus, ehe es seinen Dienst einstellt. Man wird also solange künstliche Atmung durchführen, bis der Vergiftete regelmäßig und selbständige Atembewegungen macht, oder aber, bis die ersten sicheren Zeichen des Todes nachweisbar sind. Das sind die hellroten Totenflecke und die beginnende Totenstarre. Da aber — wie schon erwähnt — das Kohlenoxyd zum Hämoglobin eine 200 mal größere Affinität besitzt, wird die künstliche Atmung allein nicht genügen, sondern man wird durch reichliche Sauerstoffzufuhr das CO zu verdrängen suchen, da die Sauerstoffaufnahme nur vom Partialdruck in der Atemluft abhängig ist. Auch bei bereits vorhandener spontaner Atmung des Vergifteten ist diese Maßnahme am Platze. Nun ist aber die Kohlensäure jenes Gas, das den adäquaten Reiz für das Atemzentrum bildet. Es hat sich daher eine 5—10 %ige Kohlensäurebeimischung als außerordentlich wirksam erwiesen. Es kommt dann nach übereinstimmenden Feststellungen zur schnellen CO-Exhalation, speziell jener geringen in den Organen liegenden Mengen, die für die späteren Erscheinungen verantwortlich gemacht werden. Wegen der Schwierigkeit, lange Zeit die künstliche Atmung durchzuführen, hat man, besonders in großen Fabriken, aber auch an den Kliniken Atmungsapparate eingeführt, die sich bestens bewährt haben. Solche sind beispielsweise

der Inhabadaapparat, der auf dem Prinzip der Sylversterschen Atmung beruht, dann der Pulmotor, welcher durch Saugen und Pumpen die Lunge entlüftet und der Biomotor, der durch einen Elektromotor betrieben in einen um den Leib geschnallten, doppelwandigen Lederschild Luft ein- und auspumpt und so eine ausgiebige Atmung bewirkt. Dadurch, daß hier die Gesichtsmaske entfällt, können die Atemwege leicht jederzeit kontrolliert werden.

Neben diesen Maßnahmen, die Atmung betreffend, haben sich eine Reihe von Medikamenten gut bewährt, sind aber nur von sekundärer Bedeutung: Lobelin, Cardiazol, Coramin, Coffein etc. in größeren Dosen, auch intravenös verabreicht, können das Erwachen der Patienten beschleunigen. Die anfangs wegen der CO-Adsorption als spezifisch angesehene Methylenblau — Traubenzuckerlösung (Chromosmon) hat sich anscheinend nicht besonders bewährt. Manche Autoren empfehlen ferner ultraviolette Strahlen, da diese eine Dissoziation des Kohlenoxydhämoglobins beschleunigen sollen.

Die Therapie der chronischen Vergiftung besteht natürlich in der Entfernung des Patienten aus der schädlichen Umgebung. Dann wird man alle jene Mittel geben, die den Stoffwechsel und Kreislauf anregen; doch wird bei den meisten Fällen der Aufenthalt in gut gelüfteten Räumen oder im Freien allein schon die Erscheinungen zum Verschwinden bringen.

Die Behandlung der neurologischen Nachkrankheiten entspricht ganz derjenigen, die bei diesen Symptomen sonst in der Neurologie zur Anwendung kommen. Gegen Paresen, Plegien etc. haben sich die verschiedenen Formen der Physikotherapie (Mechanotherapie, Heißluft, Faradisation) bewährt. Bei Neuritiden werden neuerdings Präparate von Vitamin B^1 (Betaxin, Betabion, Benerva etc.) mit Erfolg verabreicht. Die Therapie der Nachkrankheiten ist also in erster Linie eine symptomatische. In den meisten Fällen kommt es zum Rückgang der Erscheinungen. Die bei manchen Menschen restierenden Defekte sind gewöhnlich durch keinerlei therapeutische Maßnahmen zu beeinflussen.

Bericht über zwei Krankheitsfälle.

Fall I. Albert H. 26 Jahre.

Anamnese: Wegen Schwerhörigkeit militärdienstfrei. Keine früheren Krankheiten von Bedeutung.

Jetzige Krankheit: Am 15. IV. 1932 wachen der Patient und seine Frau nachts durch das Schreien ihrer Kinder auf. Sie bemerken, daß die Wohnung voll Rauch ist, der aus einem lange schadhaften, alten, mit Briketten geheizten Kachelofen im Wohnzimmer stammt. Die Frau und zwei Kinder waren dann ohnmächtig, der Mann fällt zu Boden, ist aber nicht ganz bewußtlos. Nachdem eine Nachbarin, die das Kindergeschrei gleichfalls gehört hatte, in die Wohnung eindrang, öffnete sie das Fenster und alle Patienten erholten sich. Der am nächsten Morgen beigezogene Arzt findet keinen Anlaß zu besonderen therapeutischen Maßnahmen.

Nach diesem Ereignis will sich H. einige Tage sehr schwach gefühlt haben, er arbeitete aber trotzdem weiter.

Am 26. VIII. 1932 erleidet er im Beruf eine Brustkontusion, die aber bald abheilte. Einige Tage nach der Heilung bemerkt er, daß er einen Topf vom Tisch nicht aufzuheben vermag. Gleichzeitig habe er ein Kribbeln in Händen und Füßen empfunden. Alsbald stellt sich auch eine Parese der Gliedmaßen, besonders der Beine ein. In der Folge nehmen die Störungen dermaßen zu, daß der Patient einknickt, wenn er sich aufrichten will und er die Arme nicht mehr hochheben kann.

Am 3. X. 1932 wird folgender *Status* erhoben:

Pupillen isokor, rund, auf Licht prompt, dagegen auf Konvergenz träge reagierend. Rachenreflex vorhanden.

Lähmung der Schultergürtel-Muskulatur. Rohe Kraft in den übrigen Extremitätenmuskeln deutlich herabgesetzt, besonders linkerseits.

Mit Ausnahme des rechten Bicepsreflexes sind alle Haut-, Sehnen- und Knochenreflexe aufgehoben.

Temperaturempfindung auf der Außenseite des rechten Unterschenkels, an der rechten Fußspitze, auf der vorderen und hinteren

Seite des linken Unterschenkels und an der linken Planta pedis herabgesetzt.

Tiefensensibilität im Bereich der Beine aufgehoben.

Mechanische Ueberregbarkeit der Muskeln; keine E. A. R.

Keine fibrillären Zuckungen.

Decursus morbi.

Am 8. Oktober 1932 ist die Thermohypästhesie in der ganzen Ausdehnung der unteren Gliedmaßen festzustellen. Parästhesien werden sogar bis zum Nabel hinauf angegeben. Klagen über taubes Gefühl an der Zunge, sauer und salzig werden dort nicht erkannt, wohl aber süß und bitter.

Keine Schmerzen, kein Fieber.

Blutuntersuchung ergibt normale Verhältnisse.

Am 12. Oktober 1932 sind bei sonst unveränderten Befunden alle Reflexe der oberen Extremitäten wieder auslösbar. Keine Pyramidenzeichen nachweisbar.

Die Prüfung auf Ataxie der Hände läßt sich nicht durchführen, da die Arme nicht gehoben werden können. Auch der Rombergsche Versuch kann wegen Unmöglichkeit des Stehens nicht vorgenommen werden.

Am 14. Oktober 1932 setzt die Besserung ein, nachdem bisher die Therapie in Natrium salicylicum (4 g pro die) nebst Solutio Fowleri bestanden hatte.

Die Plantarreflexe treten wieder auf, die Schultermuskulatur wird wieder etwas bewegt.

Von nun an rascher Rückgang der Lähmungserscheinungen. Dagegen treten jetzt Sensibilitätsstörungen an den oberen Gliedmaßen auf, die vorher davon frei gewesen waren.

Taktile Hypästhesie und Störungen der Tiefensensibilität an beiden Händen. Im Gegensatz hierzu bilden sich die Ausfälle des Empfindungsvermögens an den Beinen allmählich zurück.

Unter systematischen Gehübungen wird das Gehen zuerst mit Unterstützung, später auch ohne solche, wieder möglich.

Mitte November 1932 geht der Patient wieder normal, gleich-

zeitig sind die Sensibilitätsstörungen verschwunden und alle Reflexe bis auf die noch immer fehlenden Patellarreflexe zurückgekehrt.

Doch wurde Anfang November das häufige Auftreten tachycardischer Anfälle ohne ersichtlichen Grund beobachtet, die sich wiederholt durch Vagusdruck beseitigen ließen.

Herzbefund normal, Urinbefund desgleichen.

Patient nahm nun seine Arbeit wieder auf; doch stellte sich unter Gefühl starker Erschöpfung ein Rückfall ein.

Am 18. November 1932 fanden sich folgende Anomalien vor:

Beiderseitiges Fehlen der Patellar-, Achilles-, Abdominal- und Kremasterreflexe ebenso der Radiusreflexe bei schwach vorhandenen Olekranonreflexen. Die Ober- und Unterextremitäten zeigten starke Ataxie, der Rombergsche Versuch war deutlich positiv. Die Gangart etwas unsicher. Gelegentlich zeigten die Extremitätenmuskeln leichte fibrilläre Zuckungen. Sonst war außer etwas dysarthrischer Sprache keine objektive Anomalie zu vermerken.

Insbesondere wurde festgestellt: Kein Babinski, kein Fußklonus, kein Gordon, kein Oppenheim, keine sonstigen Pyramidenzeichen. Trotz Klagen über Taubheits- und Pelzigkeitsgefühl waren keine sensiblen Ausfallserscheinungen nachweisbar. Es handelte sich somit lediglich um Parästhesien. Die Pupillen reagierten tadellos. Luesreaktion negativ.

In der weiteren Folgezeit wurden Strychnin und Arseninjektionen angewendet, und schließlich wurde auch eine wesentliche Besserung erzielt.

24. II. 1933 wurde folgender Befund erhoben:

Patellarreflexe wieder auslösbar, bei gewöhnlicher Versuchsanordnung schwach, mit Jendrassikschem Handgriff sehr deutlich, dabei rechts stärker als links. Achillesreflexe gleichfalls zurückgekehrt, rechts stärker als links. Bauchdeckenreflexe rechts schwach auslösbar, links noch fehlend. Olekranonreflex beiderseits wieder fast normal auslösbar, Radiusreflex erst rechterseits wieder erhältlich. Keine Spur von Ataxie beim Fingerspitzenversuch, keine Ataxie beim Gehen, sehr gute bi- und monopedale Gleichgewichtserhaltung.

Keine fibrillären Zuckungen mehr. Motilität in allen vier Gliedmaßen normal. Nirgends Anästhesien, Hypästhesien oder Parästhe-

sien. Sprache wieder tadellos artikuliert. Der Patient betonte, «es werde wohl nie mehr ganz gut werden», und sträubte sich gegen die Wiederaufnahme seiner gewohnten Arbeit. Diese Behauptungen können wohl als unfallsneurotische Momente gewertet werden; sie stellten auch in der Folgezeit ein Hindernis für die komplette Heilung dar.

Am 21. XI. 1934 wurde der Patient für geheilt erklärt. Mit Ausnahme der abnorm erschöpfbaren, jetzt aber keinen Unterschied zwischen rechts und links mehr aufweisenden Abdominalreflexe war der objektive Befund absolut normal. Da der Patient noch gelegentlich über Schwächezustände klagte, bezog er noch bis Februar 1937 eine 10prozentige Schonungsrente und hat seither keine Beschwerden mehr geltend gemacht.

Fall II. Ella K. 26 Jahre, Verkäuferin.

Anamnese:

Der Bruder der Patientin ist seit elf Jahren wegen Melancholie interniert.

Vater starb an Magenkrebs mit 49 Jahren. Sonstige Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Kinderkrankheiten: Masern, Keuchhusten. Vor drei Jahren Tonsillektomie. Menarche mit elf Jahren, Menses regelmäßig stark.

Am 4. II. 1937 Selbstmordversuch mit Leuchtgas wegen Gravidität und Aussichtslosigkeit einer Ehe. Sie wurde nach neun Stunden bewußtlos aufgefunden und soll erst nach 60 Stunden aus der Bewußtlosigkeit erwacht sein. Beim Erwachen habe sie sich nach kurzer Zeit zurechtgefunden, sie sei hochgradig schwerhörig, fast taub gewesen und habe sehr schlecht gesehen. Die Beine waren ganz gelähmt, sie habe spontan weder Harn noch Stuhl lassen können.

Die Patientin war vom 4.—22. II. bettlägerig, in welcher Zeit sich die Beschwerden besserten. Die Harn- und Stuhlverhaltung ging als erstes zurück, auch besserte sich allmählich das Hör- und Sehvermögen. Die Lähmung der Beine zeigte nur langsames Besserwerden, sie konnte nur die Zehen bewegen.

Am 22. II. trat eine weitere zusehende Besserung des Zustandes

ein. Die Motilität der Beine nahm zu, auch wurde bereits im Hüft- und Kniegelenk leicht bewegt.

Befund am 27. II. Paraparese mit fehlenden Patellarsehnenreflexen beiderseits, fehlenden Achillessehnenreflexen, Babinski beiderseits stark positiv. Druckschmerzhaftigkeit aller Nervenstämme. Sensibilität normal, nur im Bereich des N. cutaneus femoris lateralis für Schmerz etwas herabgesetzt. Im Röntgen Spina bifida. Im Liquor Froin +.

Therapie: Betaxin und Arsen.

Am 12. III. Genitalblutung infolge eines Abortus incompletus. Curettage in Evipannarkose. Später besserte sich die Beweglichkeit der Beine weiterhin, auch die letzten Reste der Schwerhörigkeit verschwanden. Nur das spontane Urinieren machte noch bisweilen Schwierigkeiten.

Nikotin: Zehn Zigaretten täglich. Venerea negiert. Potus negiert.

Status praesens: Patientin ist auffallend blaß, Temperatur 36,7, Puls 90.

Pupillen rund rechts = links, Lichtreaktion prompt und ausgiebig, links etwas träger. Konvergenzreaktion: rechte Pupille weniger verengt als die linke. Kein Nystagmus, Kornealreflexe vorhanden.

Mimische Muskulatur normal, innerviert.

Zunge belegt, Beweglichkeit gut.

Obere Extremität: Motilität, Kraft, Tonus normal, Armreflexe nachweisbar.

Sensibilität nicht gestört.

Untere Extremität: Keine deutlichen Atrophien. Zehenbewegung beiderseits gut, links etwas ausgiebiger und geschickter. Dorsalflexion des Fußes links annähernd normal, rechts verringert. Beugung im Knie, links bis ungefähr zwei Drittel des Normalausmaßes, rechts nur bis zu einem Viertel möglich.

Beugung im Hüftgelenk rechts ganz unmöglich, links etwas eingeschränkt. Die motorische Kraft ist bei allen diesen Bewegungen deutlich herabgesetzt, rechts viel stärker als links.

Tonus beiderseits verringert.

Patellarsehnen und Achillessehnenreflexe fehlen. Babinski beiderseits stark positiv.

Keine Zeichen von Sensibilitätsstörungen.

Starke Druckempfindlichkeit beider N. femorales.

Die Bauchdeckenreflexe nur spurweise auslösbar.

Aufsetzen ist mit Hilfe der Arme möglich, ohne deren Hilfe unmöglich.

Decursus morbi:

27. III. Wohlbefinden. Wegen Harnverhaltung Katheter.

28. III. Blutbild. Erythrozyten 4,150,000. Leukozyten 7000, Albumen +. Temperatur 37,4. Gynäkologischer Befund: Leichte Endometritis.

2. IV. Die Patientin versucht die ersten Schritte zu machen. Dabei ziehende Schmerzen in Ober- und Unterschenkeln. Sie leidet jetzt zeitweise an Ohrensausen.

10. IV. Neurologischer Befund: Obere Extremitäten Nervenstämme druckempfindlich, Sensibilität ungestört. Kraft herabgesetzt, besonders links. Untere Extremitäten: Beide Beine atrophisch. Beinheben nur bis 60^0; motorische Kraft herabgesetzt, besonders die beiden Peronei sind betroffen; links Equinovarusstellung. Achillessehnenreflex rechts und links +, Babinski ++, Tonus herabgesetzt. Elektrische Erregbarkeit verringert.

Therapie: Heißluft, Mechanotherapie, Elektrotherapie, Massage, neun Injektionen von Staphylokokkenvakzine und Betaxin. Ferner Cebion per os. Während dieser Therapie besserte sich der Zustand zusehends.

Befund am 4. VI. 1937.

Babinski beiderseits positiv, rechts stärker als links.

Leichte schlaffe Paresen der unteren Extremitäten. Keine Störungen der Sensibilität. Einige Nervenstämme der oberen und unteren Extremität noch etwas druckempfindlich.

Sehen und Hören normal.

Diagnose: Durch toxische Schädigung (Leuchtgas) bedingte

cerebrale, spinale und später auch polyneuritische Symptome: Encephalomyelopathie kombiniert mit Polyneuritis.

Diskussion der Krankheitsfälle

Der erstgenannte Patient — ein 26jähriger Maurer — hatte eines Nachts eine Rauchgasvergiftung erlitten, welche durch einen schadhaften Ofen bedingt war. Die Intoxikation des Patienten sowie seiner Familie war nur sehr geringfügig, da der herbeigerufene Arzt keinen Anlaß zum Eingreifen fand. Erst fünf Monate nach dieser kleinen Vergiftung kam es beim Patienten zu Lähmungen, Schwächegefühl und Parästehesien im Bereich des Schultergürtels. Die rohe Kraft war stark herabgesetzt, die Reflexe aufgehoben. Im Bereich der Beine waren beträchtliche Störungen der Oberflächen und Tiefensensibilität zu konstatieren. Der Zustand verschlechterte sich, wobei besonders die Parästhesien, die sehr große Gebiete, ja auch die Zunge betrafen, als sehr unangenehm empfunden wurden. Nach einigen Tagen setzt dann eine Besserung ein, bis weitgehende Wiederherstellung aller Funktionen eintrat. Da der Patient seiner Arbeit wieder nachgehen mußte, trat ein Rückfall auf, der aber schließlich auch ausheilte.

Der Patient wies die deutlichen Zeichen einer Polyneuritis auf, welche mit größter Wahrscheinlichkeit auf die Kohlenoxydvergiftung zurückgeführt werden kann: allerdings treten sonst die CO-Polyneuritiden nicht nach einem so langen Intervall auf und sind auch mehr lokalisiert als im vorliegenden Fall. Bei der technischen Untersuchung des Ofens wurde festgestellt, daß dieser zahlreiche Risse, Löcher und Defekte aufwies. Er war monatelang in Betrieb gewesen, ehe es zu der starken Gasentwicklung gekommen war. Wir können daher mit Sicherheit annehmen, daß der einmaligen akuten Vergiftung eine lange protrahierte Einatmung von Kohlenoxyd vorausgegangen sein muß. Diese Polyneuritis kann also eher als eine durch chronische Intoxikation bedingte angesehen werden. Auch zentrale Störungen wurden bei dem Patienten in Form der Dyarthrie nachgewiesen. Alle Erscheinungen schwanden schließlich, nur die Abdominalreflexe erwiesen sich immer noch als abnorm erschöpfbar.

Interessant ist die Feststellung, daß die mitintoxizierte Frau des Vergifteten keinerlei Krankheitserscheinungen aufwies mit Ausnahme der Tatsache, daß sie ihre Bauchdeckenreflexe eingebüßt hatte.

Dieser Fall zeigt deutlich, wie sehr der individuelle Faktor eine Rolle spielt, da alle anderen Familienmitglieder gesund geblieben waren. Vielleicht ist bei dem Mann die Polyneuritis darauf zurückzuführen, daß durch seine sonstige schwere Arbeit eine gewisse Anfälligkeit der Nervenstämme vorhanden war. Sehr ungewöhnlich ist das lange Intervall zwischen der Vergiftung und der Nachkrankheit, außerdem der Umstand, daß eine chronische Vergiftung diese Erscheinungen bedingt haben dürfte, während sonst erfahrungsgemäß die chronischen Formen bei Wegfallen der Noxe keinerlei spätere Nachkrankheiten aufweisen.

Der 2. Fall betraf eine 26jährige Frau, die einen Selbstmordversuch mit Leuchtgas unternommen hatte. Nach 60stündiger Bewußtlosigkeit erwachte sie und wies eine Reihe schwerer Störungen auf. Im Vordergrund waren Seh- und Hörstörungen und Parese beider Beine. Die motorische Kraft war auch in den oberen Extremitäten deutlich herabgesetzt. Fast alle Nervenstämme waren sehr druckempfindlich. Subjektiv waren die ziehenden Schmerzen sehr quälend. Alle diese Erscheinungen nebst den fast aufgehobenen Reflexen legten die Diagnose Polyneuritis nahe. Dazu kam aber ein auf beiden Beinen sehr ausgeprägter stark positiver Babinski und andere Pyramidenzeichen. Wir dürften also in der Annahme nicht fehlgehen, daß hier eine ausgeprägte Störung der Pyramidenbahnen vorlag. Die anfangs starken Seh- und Hörstörungen weisen auf Herde im Großhirn hin, die anfänglichen Blasen- und Mastdarmstörungen auf solche im Rückenmark.

Bezeichnenderweise kam es zu einer fast vollständigen Rückbildung aller genannten Erscheinungen, ein Ereignis, das für die Kohlenoxydvergiftung fast typisch ist. Die Patientin verließ das Spital nur mit geringen paretischen Resten, ohne Hör-, Seh-, Blasen- oder Mastdarmstörungen. Diese Beobachtung spricht dagegen, daß hier Erweichungsherde vorgelegen sind.

Literaturangaben

Bumke O. & O. Förster. Handbuch der Neurologie.

Brzezicki. Der Parkinsonismus symptomaticus. Zentralbl. für Neur. und Psych. 60. S. 576. 1931.

Brandt A. Ueber die chronische CO-Vergiftung und ihre besondere Wirkung auf das Zentralnervensystem. Zentralbl. für Neur. und Psych. B. 75. S. 561. 1935.

Daumezon G. Amnésie retardée dans une intoxication oxycarbonée. Zentr. f. N. u. P. Bd. 82. S. 382. 1936.

Dreyfuß. Münchner med. Woch., 1912. S. 51. «Ueber Polyneuritis».

Feldmann. Zur Klinik der chronischen CO-Vergiftung, Zbl. f. N. u. P. Bd. 61. S. 280. 1931.

Faure Beaulieu. Aphasie de Wernicke par intoxication oxycarbonée massive. Press. med. 1936. I. 81.

Gelpke & Schlatter. Unfallkunde.

Günther. Zur Pathogenese der CO-Vergiftung. Zeitschrift f. klin. Med. 92. 1921. Seite 41.

Hiller F. Ueber die krankhaften Veränderungen des Zentralnervensystems nach CO-Vergiftung. Zeitschr. für N. u. P. B. 93. S. 594.

Hildebrand & F. Berluff. CO-Vergiftung und Simulation. Der Nervenarzt. 1928.

Jaksch. Die Vergiftungen.

Joß-Huber A. Ueber einen Fall von schleichender CO-Vergiftung beim Säugling. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 145. 81. 1935.

Lewin. Die CO-Vergiftung. 1920.

Meyer A. Ueber die Wirkung der CO-Vergiftung auf das ZNS. Zeitschr. f. N. u. P. Bd. 100. S. 201. 1926.

Derselbe: Pseudoparalyse nach CO-Vergiftung. Schweizer med. Woch. 1932. II.

Mankowsky. Neuritiden nach CO-Vergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk. B. 109. 1929.

Pineas, Hermann. Klinischer und anatomischer Befund eines Falles von CO-Vergiftung. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 93. 1924.

Pohlisch. Das psychiatrisch neurologische Krankheitsbild der CO-Vergiftung. Monatsschr. f. P. u. N. Bd. 70. 1929.

Ruthenberg. Die Veränderung des statischen und Gehörapparates bei CO-Vergiftung. Zentr. f. N. u. P. 56. 1930. S. 686.

Rickers. Ueber die Wirkung der CO-Vergiftung. Volkmannes Sammlung Klin. Vorträge. 1919.

Scheller. Encephalomalazie und symptomatische Epilepsie bei CO-Vergiftung. Zbl. f. N. u. P. 81. 109. 1936.

Sibelius. Zur Kenntnis der Gehirnerkrankungen nach CO-Vergiftung. Zeitschr. f. Klin. Med. 49. 1902. S. 111.

Starkenstein, Rost, Pohl. Toxikologie. Wien 1929. Verlag Urban & Schwarzenberg.

Süpfle K. Zur Frage der chron. CO-Vergiftungen. Deutsche med. Woch. 34. 1934.

Teleki. CO-Vergiftung. Wien. klin. Woch. 1936. 21.

Vermeylen. Les troubles menteaux dans l'intoxication oxycarbonée. Z. f. N. u. P. 81. 1936.

Veraguth. Erkrankungen der peripheren Nerven. Handb. der inn. Med. von Mohr & Staehelin. Berlin. 1925.

Wotzka. Chron. CO-Gasvergiftung. Klin. Woch. 1937. 1.

1. Einleitung
2. Bedeutung, Häufigkeit und Zustandekommen der Vergiftung
3. Das klinische Bild
4. Pathologisch-anatomische Veränderungen
5. Therapie
6. Bericht über zwei Krankheitsfälle
7. Diskussion